Ueber Magensaftveränderungen
bei Spätexsudativem Ekzematoid

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Albert-Ludwigsuniversität
zu Freiburg i. Br.

Vorgelegt von
Hermann Boetticher aus Freiburg

1934

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543122_0119

Ueber Magensaftveränderungen
bei Spätexsudativem Ekzematoid

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Albert-Ludwigsuniversität
zu Freiburg i. Br.

✳

Vorgelegt von
Hermann Boetticher aus Freiburg

Derzeitiger Dekan: Prof. Dr. Kapfhammer

Referent: Prof. Dr. Marchionini

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Der Begriff „Spätexsudatives Ekzematoid" stammt von Rost. Er versteht darunter die Zusammenfassung einer ganzen Reihe von bisher getrennt beschriebenen und benannten Krankheitsbildern, die aber alle auf Grund einer gemeinsamen Disposition entstehen. Diese Disposition wurde von Czerny „Exsudative Diathese" genannt und bisher meistens nur bei Kinder angenommen. Das hauptsächlichste Krankheitsbild der Exsudativen Diathese ist der Milchschorf der Säuglinge und Kleinkinder. Schon lange war man aufmerksam geworden auf das häufige gemeinsame Auftreten von Asthma und Ekzem; so wurden die Krankheitsbilder des „Asthma-Ekzems", „Asthma-Prurigo", „Neurodermitis", „Lichen Chronicus Simplex", „Ekzema Flexurarum", um nur einige zu nennen aufgestellt. (Bayet, Neisser, Unna, Vidal). Durch amerikanische, deutsche, italienische und holländische Arbeiten wurde nachgewiesen, daß sowohl Asthma wie die oben genannten Ekzeme usw. allergische Erkrankungen sind (Walker, Cooke, Vidal, Brugoni, Strorm van Leeuwen). Rost zog weitere Schlüsse daraus und stellte als „Spätexsudatives Ekzematoid" folgenden Krankheitsbegriff auf: In der eigenen wie in der Familienanamnese trifft häufig Asthma auf. Periodischer Ablauf der Erkrankung (Frühperiode mit Milchschorf usw. Spätperiode mit Ekzemen). Meistens sind Menschen von leptosomem Typ erkrankt, doch wurde auch eine besondere Häufigkeit bei pyknischen Typen beobachtet. Positiver weißer Dermographismus. Sehr häufig Magensaftstörungen, besonders Hypacidität. Veränderungen des Blutbildes: Starke Eosinophilie, Lymphocytose. Verminderte Salicylsäurebindungsfähigkeit und verlängerte Gerinnungszeit des Blutes. Verschiedene Stoffwechselveränderungen, die im Rahmen dieser Arbeit weniger interessieren.

Veränderungen des Säure-Basengleichgewichtes, besonders Alkalosen. Verschiedene Fermentgehaltveränderungen des Blutes und Veränderungen im Mineralstoffwechsel. Besondere Reaktion auf Allergene; die „Stromreaktion" auf Menschenschuppenextrakt ist in fast allen Fällen positiv, ebenso andere Cutan- oder Intracutanproben mit Allergenextrakten. Besondere therapeutisch verwertbare Reaktion auf bestimmte Diät und das Verweilen in der allergenfreien Kammer.

Besonderes Interesse hatten seit den ersten Untersuchungen die Veränderungen im Magen-Darmtraktus bei dieser Erkrankung. Schon 1898 machte Fr. Müller und Brieger aufmerksam auf „Autointoxikationen intestinalen Ursprungs". Spiethoff fand bei einer Anzahl von verschiedenen Hautkrankheiten in 50 % der Fälle anormale Magensäfte. Lier und Porges, Hoffmann konnten klinisch feststellbare Krankheiten des Intestinaltraktes und Genitalsystems als ursächliche Faktoren von Hautkrankheiten feststellen, bei deren Heilung oder Besserung auch Heilung der Hautkrankheit eintrat. Urbach fand bei einem hohen Prozentsatz von Ekzemerkrankungen röntgenologisch nachweisbare Veränderungen im Magen und Darm. Man nützte diese Erkenntnisse bei der Therapie aus, und hatte tatsächlich in vielen Fällen Erfolg. So entstand die Scheer'sche Salzsäuremilch für milchschorfkranke Kinder und die Therapie mit Acidolpepsin. (Bruck, Ehrmann, Langhans, Gèbèr, Urbach, Spiethoff, Puntoni) Reizversuche an der Haut von derartig behandelten Patienten stellten eine Erhöhung der Widerstandsfähigkeit gegen ekzemauslösende Reize fest. (Sandels). Auch Dermographismus und andere Zeichen, die für eine Tonuserhöhung im parasympathischen Nervensystem sprechen, wurden bei Veränderungen im Intestinaltraktus gefunden. Versuche mit allgemein nervenberuhigenden Mitteln wie Natriumbromat und Antipyrin führten zu therapeutischem Erfolg, sodaß die oben genannte Annahme einer Vagotonie wahrscheinlicher wird. Ehrmann stellte bei Untersuchungen über Dermographismus fest, daß „Eiweißkörper oder ihre Spaltprodukte, also toxische Körper auf die peripheren Gefäße einwirken, und daß diese toxischen Körper ihre Entstehung Sekretionsanomalien des Magens, des Pancreas usw. verdanken". Es ist nun Aufgabe dieser Arbeit, festzustellen, ob die Veränderung des Magensaftes verantwortlich gemacht werden kann für das Entstehen der Erkrankung, oder wenigstens für die Schwere des Krankheitsbildes. Steht die Magensaftveränderung im Zusammenhang zur Familien-, oder Eigenanamnese? Sind Beziehungen festzustellen zwischen der Magensaftveränderung und den übrigen Stigmata des Spätexsudativen Ekzematoids? Welche Beziehungen ergeben sich zwischen den einzelnen Stigmata? Zu diesem Zweck wurden 36 sicher feststehende Fälle von Spätexsudativem Ekzematoid genau durchuntersucht. Die Untersuchungen wurden nach den üblichen Methoden gemacht, und zwar auf Magensaft, erbliche Belastung, Eigenanamnese, Eosinophilie und Leukozytose, Weißen Dermographismus, Stormreaktion und auf das Säuren-Basengleichgewicht.

Bei der Magensaftuntersuchung wurde ausgehebert nach Verabreichung von Probesuppe nach Sahli. Als Normalwerte

wurden die in der Praxis der hiesigen medizinischen Klinik gültigen angenommen. Dies ist für freie HCl 20—40 ccm und für Gesamtacidität 40—60 ccm. Auf diese Weise wurden bei den 36 Patienten gefunden: 38,8 % normale und 61,2 % anormale Magensäfte.

Von den gesamten Werten waren 2,8 % hyperacid, und die Mehrzahl, 58 % Hypoacide. 22 % waren anacid. Es sind also ungefähr ⅔ aller Magensäfte nicht normal.

Nun soll die Frage untersucht werden, ob das Krankheitsbild und die erbliche Belastung bei den normalen Magensäften wesentlich verschieden ist von dem bei den anormalen. Dies ist nicht einfach festzustellen, denn die Unterschiede von schwerer und leichter erblicher Belastung, von leichtem und schwerem Krankheitsbild sind so mannigfaltig, außerdem die Angaben über die entsprechenden Krankheiten so ungenau, daß eine absolute Richtigkeit des Ergebnisses in Frage steht. Bei den Patienten wurde in Hinsicht auf diese Untersuchungen besonders eingehend nach diesen Dingen gefragt, sodaß die Fehlergrenze wenigstens auf ein Minimum eingeschränkt wird. Die Angabe: Erbliche Belastung o. B. wurde im Folgenden allen den Angaben gegenüber gestellt, bei denen irgendwelche entsprechenden Krankheiten vorlagen. Dabei ergab sich:

Erbliche Belastung o. B.: bei 45,4 %. Darunter waren 31 % normale, 62,5 % hypoacide, 6,5 % hyperacide Ms.

Erbliche Belastung vorhanden: bei 54,6 %. Bei diesen war der Magensaft bei 47,3 % normal, bei 52,7 % hypoacid und bei 0 % hyperacid.

Bei den Angaben mögen noch eine ganze Reihe von in Wirklichkeit erblich belasteten unter der ersten Rubrik stehen, die eben keine Angaben darüber gemacht haben. Aber trotzdem ist wohl mit großer Wahrscheinlichkeit zu sagen, daß über einen Zusammenhang mit dem Magensaft bei vorhandener oder fehlender erblicher Belastung beim Spätexsudativen Ekzematoid nichts auszusagen ist; auf jeden Fall läßt sich kein gesetzmäßiger Zusammenhang feststellen.

Wie verhält es sich aber das bei negativer oder positiver Eigenanamnese? (Negativ im Sinne von: Eigenanamnese o. B.). Da sehr oft die Anamnese bis zum Untersuchungstage ein seit 10, 20, oder mehr Jahren, manchmal das ganze Leben bestehendes Kranksein an Ekzem usw. angibt wurden wieder alle Fälle von Anamnese o. B. denen gegenübergestellt, bei denen irgend eine zur allergischen Diathese gehörige Angabe gemacht wird. Es ergeben sich folgende Werte:

Anamnese o. B. bei 8,3 %. Dabei Magensaft normal 66,7 %
hypoacid 33,3 %
hyperacid 0 %

Anamnese belastet bei 91,7 %. Dabei Magensaft normal 38,3 %
hypoacid 60,6 %
hyperacid 1,1 %

In diesem Fall sind die Zahlen als gültig einzuschätzen, denn die Fehlerquelle ist sehr gering. Es erscheint auffallend, daß der Prozentsatz normaler Magensäfte bei fehlender Anamnese sehr hoch ist im Verhältnis zu den Pathologischen. (2:1). Bei den Fällen mit belasteter Anamnese ist das Verhältnis gerade umgekehrt. Nach Spiethoff können sekundäre Ekzeme unabhängig von der inneren Noxe fortbestehen und selbständigen Charakter annehmen. Danach dürfte also der Prozentsatz der normalen Magensäfte bei belasteter Anamnese eher zu klein als zu reichlich bemessen sein. Nach dem oben gesagten scheint tatsächlich ein direkter Zusammenhang zu bestehen zwischen der großen Hartnäckigkeit der Krankheit und dem Magensaft. Je hartnäckiger das Ekzematoid usw., desto öfter ist der Magensaft pathologisch verändert.

Von gleichem Interesse ist die Frage, ob es sich mit der so oft angetroffenen Eosinophilie und Lymphocytose ebenso verhält. (Mayr und Moncorps). Die Werte sind für Eosinophile und Lymphozyten bei vorhandener oder fehlender erblicher Belastung fast gleich, was ein Blick auf folgende Zahlen zeigt.

Eosinophile	normal	vermehrt	vermindert
Erbliche Belastung o. B.	7,1	85,8	7,1 %
Erbliche Belastung vorhanden	7,1	83,7	9,2 %

Lymphocyten	normal	vermehrt	vermindert
Erbliche Belastung o. B.	14,3	50	35,7 %
Erbliche Belastung vorhanden	21,4	50	28,6 %

Es ergibt sich nur, daß Eosinophilie und Lymphocytose bei spätexsudativem Ekzematoid überhaupt vorkommen. (Eosinophile Diathese von Mayr und Moncorps).

Anders ist jedoch das Ergebnis, wenn man wie oben Anamnese und Krankheitsbild in Beziehung setzt zum Blutbild:

Eosinophile	normal	vermehrt	vermindert
Anamnese o. B.	66,7 %	33,3 %	0 %(1 Fall)
Anamnese belastet	33,3 %	66,4 %	33,3 %

Lymphocyten	normal	vermehrt	vermindert
Anamnese o. B.	66,7 %	0 %	33,3 %
Anamnese belastet	40 %	43,4 %	16,6 %

Das Verhältnis normaler Werte und anormaler Werte für das Blutbild ist also ähnlich wie das der verschiedenen Magensäfte bei belasteter und unbelasteter Anamnese. Man kommt so zu dem Schluß:

Bei leichtem Krankheitsbild und unbelasteter Anamnese ist der Magensaft, das Blutbild für Eosinophile und Leukozyten mit ⅔ Sicherheit normal. Bei schwerem, hartnäckigem Krankheitsbild mit langjährigem Bestehen ist der Magensaft mit ⅔ Sicherheit anormal und besteht Eosinophilie und Leukocytose. Magensaft, Eosinophilie Leukozyten und Lymphozyten stehen in einem direkten Zusammenhang.

Welcher Art dieser Zusammenhang ist, durch was er bedingt ist, interessiert hier nicht in erster Linie. Es kommt ja hier nur darauf an, Häufigkeit und Zusammenhang zwischen den klinischen Stigmata überhaupt festzustellen. Die Annahme liegt nahe, daß alle diese Erscheinungen auf einer Tonuserhöhung des Parasympathischen Nervensystems beruhen (Urbach, Ehrmann). Es fehlt noch die Untersuchung über das Verhalten des Blutbildes bei verschiedenen Magensäften:

Magensaft	normal	hyperacid	hypoacid	Durchschnittswert im Blutbild
Eosinophile	5,2 %	5 %	9,7 %	
Lymphozyten	26 %	29,5 % (1 Fall)	24,9 %	

Die Prozentzahlen sind Durchschnittswerte, es können also schon geringe Unterschiede beträchtliche Veränderungen des Blutbildes anzeigen. Der Durchschnittswert für Eosinophile kommt bei normalem Magensaft dem Normalwert am Nächsten. Das würde also zu dem oben gesagten stimmen. (Es ist aber nur mit annähernder Genauigkeit zu verwerten). Bei den Lymphozyten sind die Werte in Bezug auf diese Untersuchung nur so brauchbar, als man sagen kann, daß kein gesetzmäßiger Zusammenhang mit den Magensaftwerten besteht. Die Lymphozytose ist wohl von so viel anderen Faktoren abhängig, daß die bloße Magensaftuntersuchung nicht ausreicht zur Erforschung der genauen Verhältnisse. Auch die Werte für Eosinophile sind nicht charakteristisch genug, um daraus eine Gesetzmäßigkeit herleiten zu können. Sie sind nur im Zusammenhang mit anderen gleichsinnigen Befunden zu verwerten.

Es soll nun noch untersucht werden, um auch der Lymphozytenfrage näher zu kommen, wie oft die normalen, die verminderten und die vermehrten Werte des Blutbildes bei den verschiedenen Magensäften vertreten sind. Die Durchschnittswerte von allen Fällen sind für Eosinophile 7,6 % und für Lymphozyten 25,5 %. Als Norm wurde nach dem Lehrbuch für Innere Medizin von

Müller-Seiffert für Eosinophile 1—4 % und für Lymphozyten 20 bis 25 % angenommen. Im Durchschnittswert ist also deutliche Eosinophilie, aber kein anormales Bild für Lymphozyten ausgesprochen.

	normal	vermehrt	vermindert	
Von den Eosinophilen sind	36,3	60,7	3,0 %	der Fälle
Von den Lymphozyten	34,3	47,0	18,7 %	der Fälle

Hieraus ist ersichtlich, daß Vermehrung der Eosinophilen und Lymphozyten die größte Zahl ausmacht. (Lymphozyten sind schwankender). Normal ist etwa nur ein Drittel. Wie verteilen sich nun diese Werte bei den verschiedenen Magensäften?

Bei Magensaft	normal	hypoacid	hyperacid	
sind Eo normal	58,4	29,1	12,5	% der Fälle.
sind Ly normal	29,1	62,5	8,4	

Bei Magensaft	normal	hypoacid	hyperacid	
sind Ly vermehrt	53,5	32,7	13,8	% der Fälle.
sind Eo vermehrt	30	60	10	

Bei Magensaft	normal	hypoacid	hyperacid	
sind Eo vermindert	100	—	—	(1 Fall)
sind Ly vermindert	33,3	58,3	8,4	% der Fälle.

Bei normalen Eosinophilenwerten findet sich deren größter Teil (weit über die Hälfte) bei normalem Magensaft. Von den 60,7 % Patienten mit Eosinophile finden sich über ein Drittel bei Hypoacidität, und weniger als ein Drittel bei normalem Magensaft. Hier sei wieder daran erinnert, daß es Fälle geben soll, bei denen der Hautprozeß nach Aufhören der inneren Noxe weiterbesteht. (Spiethoff). Es scheint sich also als richtig zu erweisen, daß die Behauptung vom direkten Zusammenhang des Magensafts, des Krankheitsbildes und der Eosinophilie zu recht besteht. Die Zahlenverhältnisse sind überall ungefähr 2 : 1. Die Zahlen für Lymphozyten zeigen so unterschiedliche und nicht in ein Schema einzugliedernde Werte, daß man annehmen muß, daß sie anders wie die Eosinophilen, jedenfalls aber unabhängig vom Magensaft reagieren. Der oben aufgestellte Satz darf also nur heißen:

Bei unbelasteter Anamnese und leichtem Krankheitsbild ist der Magensaft, das Blutbild für Eosinophile Leukozyten und Lymphozyten mit ⅔ Sicherheit normal. Bei schwerem, hartnäckigem Krankheitsbild mit langer Anamnese ist der Magensaft mit ⅔ Sicherheit anormal und besteht Eosinophilie und Lymphocytose. Es ergibt sich ein direkter Zusammenhang zwischen Anamnese, Schwere des Krankheitsbildes, Magensaft und den eosinophilen Leukozyten, nicht aber mit den Lymphozyten, denn

diese haben ein anderes Verhältnis zu den verschiedenen Magensäften. Die Reaktionsweise kann im Rahmen dieser Untersuchung nicht festgestellt werden. (Siehe hierzu Mayr und Moncorps).

Nun sollen noch die übrigen klinischen Stigmata genau so wie das Blutbild usw. untersucht werden. Ehrmann fand Dermographismus in 88 % bei Gastrointestinalstörungen und Genitalerkrankungen. Lier und Porges stellten ein sehr häufiges Zusammentreffen von Dermographismus mit Magensaftstörungen, besonders Anacidät fest. Heilungen mit Acidolpepsin und HCl wurden oft beobachtet. Doch ist der Begriff des Dermographismus bei Ehrmann weiter gefaßt, als der des „Weißen Dermographismus", der so charakteristisch ist für die erkrankten Hautpartien bei Früh- und Spätexsudativem Ezematoid. Es ist der „Negative Dermographismus" von Ehrmann; dieser zeigt sich so, daß in der mit spitzem Instrument bestrichenen Haut durch die Bereitschaft der Haut zu einem subpapillären Gefäßkrampf (Rost, Marchionini) ein solcher in dem gereizten Hautstrich entsteht, und die Haut dort blutleer wird. Oft zeigen sich Abarten im Sinne von blau-rotem, verzögertem oder in geringem Prozentsatz rotem Dermographismus. Rost und Marchionini fanden 72 % weißen, 23 % blau-roten verzögerten und 5 % roten Dermographismus. Kunezov, Sokolov, Macri, Brill beschreiben dieselbe Erscheinung. Bei diesen 36 Fällen fand sich: 65,2% weißer, 13 % weiß-roter, 8,8 % blau-roter, und 13 % roter Dermographismus. Wieder sind ⅔ aller Fälle positiv im Sinne des weißen Dermographismus. Wenn man die Abarten dazu rechnet, kommt man auf 87 % positive Fälle.

Wie verteilt sich der weiße Dermographismus bei den verschiedenen Magensäften?

Bei Magensaft	normal	hypoacid	hyperacid	
Derm. weiß	30	60	10	% der Fälle.

Wegen der geringen Zahl der Fälle für blau-roten, weiß-roten und roten Dermographismus läßt sich über deren Zusammenhang mit dem Magensaft nicht viel aussagen. Jedenfalls ist an der obigen Aufstellung ganz klar ersichtlich, daß auch hier wieder etwa zwei Drittel des weißen Dermographismus bei pathalogischen Magensäften vorkommt.

Die Zahlen beim Blutbild zeigen einen gewissen Zusammenhang mit dem Dermographismus:

Eosinophile	normal	vermehrt	vermindert	
bei Derm. weiß	14,2	—	85,8	% der Fälle.
Lymphocyten	normal	vermehrt	vermindert	
bei Derm. weiß	38,4	38,4	23,2	

Eosinophilie, weißer Dermographismus und Magensaft müssen also in einem bestimmten Verhältnis zueinander stehen. Bei normalen Werten für Eosinophile finden sich sehr wenig Fälle von weißem Dermographismus. Bei ausgesprochener Eosinophilie ist fast immer der weiße Dermographismus vorhanden. Die Lymphocyten sind auch hier nicht einzuordnen.

Nun noch die Stormreaktion. (Storm van Leeuwen). Diese Reaktion beruht auf einer Allergenreaktion des Körpers auf Menschenschuppenextrakt, und ist bei Asthma zu 90 % positiv gefunden worden. Bei Normalen ist sie stets negativ. (Walker, Longcope, Ramirez, Brown, Schloß, Kämmerer, Vidal, Pasteur, Vallery). Ph. Keller beobachtete an der Freiburger Hautklinik bei Spätexsudativem Ekzematoid 100 % positiven Ausfall der Stormreaktion. 10 % der übrigen Untersuchten zeigten schwache Reaktion. (Virtuelle Ekzematiker nach Cooke). Marchionini stellte bei einem großen Untersuchungsmaterial 80 % positiven und 20 % negativen Ausfall fest. Die negativen Ausfälle sollen auf die veränderte Reaktionsweise der Kinder zurückzuführen sein. (De Vries, Robles, Karplus, Rost, Marchionini). Bei den hier untersuchten Fällen fand sich die Stormreaktion in 91 % positiv und 9 % negativ. Ein Zusammenhang mit den Magensäften ist nicht nachweisbar.

Bei Magensaft	normal	hypoacid	hyperacid	
Storm positiv	41,9	48,5	9,6	% der Fälle.
Storm negativ	33,3	50,5	16,2	

Die Stormreaktion ist eine so spezifische Probe auf allergische Eigenschaften der Haut, daß ein Zusammenhang mit Magensaftveränderungen wohl nicht zu erwarten ist. In den 48,5 % positivem Storm bei Hypoacadität ist das wohl ein zufälliges Zusammentreffen, wie die in keiner Weise dazu passenden Zahlen der anderen Werte für Magensaft wohl klar genug zeigen. Auch läßt sich nicht ein sicherer Zusammenhang mit der Eosinophilie und den Lymphozyten nachweisen.

		vermehrt	vermindert	normal	
Eosinophile	Storm pos.	3,6	62	34,4	% der Fälle.
	„ neg.	66,7	—	33,3	

		vermehrt	vermindert	normal	
Lymphozyten	Storm pos.	42,9	21,4	35,7	% der Fälle.
	„ neg.	66,7	- (1 Fall)	33,3	

Das Säure-Basen-Gleichgewicht stellte bisher an alle Untersucher noch ungelöste Fragen. Die Untersuchungen ergaben nämlich zum Teil eine Verschiebung nach der acidotischen, zum

anderen Teil eine solche nach der alkalotischen Seite. (Wiederholt, Scheer, Nitschke, Czerny, Tiznenko, Scholz, Schreus, Vonkennel, Artom, Flarer, Graf, Spillmann). In unserer Untersuchung wurde die Alkalireserve nach van Slyke im Blut bestimmt und die Werte von 46—55 % (Rost und Marchionini) als normal angesehen. Normal waren nur 40,9 % der Fälle, Unter 46, also acidotisch 32,2 %, und über 55, also alkalotisch 26,8 %. Marchionini fand ungefähr 40 % normal, aciotisch ungefähr 28 %, und alkalotisch ungefähr 32 %. Bei der ausgezeichneten Pufferung des Blutes ist klar, daß sich das Säure-Basengleichgewicht nur sehr langsam ändert. Die Tatsache, daß nicht einmal die Hälfte dieser Fälle normal ist, zeigt, wie eingreifend die Erkrankung ist. Der Zusammenhang mit dem Magensaft ist schon allgemein klar:

Unter 46 % Alkalireserve (32,3 % der Fälle)				
	Magensaft	normal	hypoacid	hyperacid
		40	50	10
Normale Alkalireserve 46—55 % (40,9 % der Fälle)				
	Magensaft	normal	hypoacid	hyperacid
		53,5	46,5	0
Ueber 55 % Alkalireserve (26,8 % der Fälle)				
	Magensaft	normal	hypoacid	hyperacid
		12,5	87,5	0

% der Fälle.

Wie zu erwarten war, beweisen diese Zahlen schlagend, daß ein sehr enger Zusammenhang von Alkalireserve und Magensaft besteht. Dieser wirkt sich natürlich von der Alkalireserve auch auf Krankheitsbild, Eosinophilie usw. aus in der oben festgestellten Weise. Doch ist wohl nicht erlaubt, davon zu sprechen, daß dies und jenes Stigma von der Alkalireserve oder anderem abhängig sei. Es ist doch wohl vielmehr so, daß alle diese Stigmata der Ausdruck einer gewissen Konstitution, hier der Exsudativen oder Eosinophilen Diathese sind. (Urbach.) In welchem Zusammenhange diese Stigmata untereinander stehen, und daß sie sich wohl teilweise untereinander bedingen, das konnte hier an einigen Beispielen gezeigt werden. Diese Abhängigkeit untereinander, und das gleichzeitige Vorkommen gewisser und bestimmter Stigmata gekoppelt miteinander würde vielleicht erlauben, gewisse Typen unter den Kranken mit Spätexsudativem Ekzematoid herauszustellen, die mit besonderer Reaktionsart aufgrund speziell gekoppelter Stigmata behaftet sind, und eine besondere Abstufung im Grad der Heftigkeit und Hartnäckigkeit der Krankheit zeigen. Zum Beispiel wären ein Typ jene Fälle, die zu den zwei Drittel langjährig Kranken, stark Magensaft ver-

ändertem, im Blutbild Eosinophilie und Lymphozytose zeigenden und alkalotischen Patienten gehören. Ein anderer Typ wäre der mit leichtem Krankheitsbild, wechselnden Magensaft-, und sonstigen pathologischen Verhältnissen usw. Doch sind da soviele Kombinationen möglich, daß ein Versuch einer solchen Einteilung, die vielleicht für die Prognose gute Schlüsse zulassen würde, ins Uferlose führen müßte.

Die Auffassung, daß mache Erscheinungen der Exsudativen Diathese direkt vom Magensaft abhängig sind, erfährt eine Verstärkung durch die Tatsache, daß ihre Erkrankungsformen zum Teil einer entsprechenden Magentherapie zugänglich sind. (HCl, Acidolpepsin usw.) Jamada fand, daß bei großen Dermatosen der Magensaft verändert wird. (Sekundäre Veränderung). Gebèr gelang es, ähnliche Magensaftveränderungen durch Quarzlampendermatitis zu erzeugen. Er kommt auch aufgrund seiner Arbeiten zu dem Schluß, es müsse drei Arten von Hauterkrankungen geben, nämlich solche, die durch eine primäre Magenschädigung entstanden sind, und daher auch einer HCl-usw.-therapie zugänglich sind. Zweitens solche, bei denen die Magenveränderung sekundär ist, und die auch vom Magen aus nicht beeinflußbar sind. Und drittens solche anderer unbekannter Ursache. Für diese Untersuchungen bliebe also noch zu sagen, daß jene zwei Drittel der Fälle, die die auffallende Häufung der Zusammenhänge aller Stigmata zeigen, wenigstens zu einem gewissen Teil zu den Magen-primär bedingten Ekzematoiden gehören. Diese können nur ex juvantibus aus den anderen Fällen herausgefunden werden. Und für diese ließe sich dann auch mit Sicherheit sagen, daß Krankheitsbild, Dermographismus, Blutbild, Anamnese und Säure-Basengleichgewicht vom Magensaft abhängig sind.

Zusammenfassung.

Es wurden 36 sichere Fälle von Spätexsudativem Ekzematoid (Rost) auf die zu dieser Erkrankung gehörigen Stigmata untersucht. Diese sind Magensaftveränderungen, Veränderungen im Blutbild, positive Stormreaktion (nach Storm van Leeuwen), weißer Dermographismus, (negativer Dermographismus von Ehrmann) und Veränderungen im Säure-basengleichgewicht. Die übrigen Klinischen Stigmata interessierten im Rahmen dieser Untersuchung nicht. Die Tatsache, daß Hauterkrankungen häufig durch Veränderungen im Magen-Darmtraktus bedingt sind, ist Gegenstand vieler Untersuchungen gewesen. Hier interessierte die Frage, inwieweit der Magensaft einen Einfluß ausübt auf das Krankheits-

bild des Spätexsudativen Ekzematoids, und welche Zusammenhänge bestehen zwischen der Magensaftveränderung und den übrigen klinischen Stigmata. Es ergab sich, daß bestimmte Zusammenhänge bestehen müssen: Bei unbelasteter Anamnese und leichtem Krankheitsbild ist der Magensaft, das Blutbild für Eosinophile Leukozyten und Lymphocyten mit zwei Drittel Sicherheit normal. Bei schwerem, hartnäckigem Krankheitsbild mit langer Anamnese ist der Magensaft mit zwei Drittel Sicherheit anormal und besteht Eosinophilie und Lymphocytose. Es ergibt sich ein direkter Zusammenhang zwischen Anamnese, Schwere des Krankheitsbildes, Magensaft und Eosinophilie, nicht aber mit den Lymphozyten, denn diese reagieren anders bei verschiedenen Magensäften. Auch der weiße Dermographismus und das Basen-Säuregleichgewicht zeigen diesen Zusammenhang, nicht aber die Stormreaktion. Der Zusammenhang zeigt sich in der Weise, daß bei Verschlimmerung der Magensaftveränderung auch eine Verschlimmerung der Erkrankung zu finden ist, eine Eosinophilie, weißer Dermographismus, eine gröbere Störung des Säure-Basengleichgewichts, und daß bei diesen Fällen fast regelmäßig eine lange Anamnese eine tiefgreifendere Störung anzeigt, die oft schon seit 10, 20 oder mehr Jahren besteht. Diese Ergebnisse sind in geringem Maße therapeutisch, zum großen Teil aber für die Prognose gut verwertbar.

Literatur.

Artom: Giorn. ital. Dermat. 69, 786—792. Refer. Zbl. f. Hkh. 29, H. 5—6, 273.
Baagoe: Klin. Wschr. 6. 2466. (1927).
— Americ. J. of. dis. of Children 35. 171. (1928) Ref. Zb. f. Kindhk. 22. H. 14.
Besnier: Am. de Dermat. et de Syphil. 1892. 634.
— La Pratique dermat. II. Bd. P. 92.
v. Bünger: Med. Welt 1931. 1767.
Burgeß: Arch. f. Dermat. 20. 59—62. (1929).
Brill: Arch. f. Dermat. 150. 529. (1926).
— Arch. f. Dermat. 163. H. 3. (1931).
Brocq: Clinique dermt. 1924. 393.
Brown: Journ. of Imm. med. 1922. (ref. Urbach).
Bruck: Dermat. Wschr. 1929. 262.
— Ztrbl. f. Hautkh. 32. 414. 1930.
— Moschr. Kinderheilk. 8. 478. (1909).

Comby: Arch. de med. des enfants 28. 729. (1925) ref. Zbl. Kindhk. 19. 461. (1926).
— L'urticaire chez les enfants. Bul. et mém. de la soc. med. des ho pitaux zit Urbach.
Czerny: Des Kindes Ernährung. Leipzig-Wien 1906.
Ehrmann: Dermat. Zeitschr. 35. 1918.
— Arch. f. Dermat. 133. 346. (1932).
— Med. Klinik. 21. 1561. (1925)
Funk und Gruntzach: Ueber Urticaria inf. und ihren Zusammenhang mit Magensaft, Magenerweiterung und Rachitis, Mon. h. f. prakt. Deratol. 18. 109.
Flarer: Giorn. ital. Dermat. 69. 802—804. (1928). ref. Zbl. Hautkh. 29, H. 5—6. S. 275 (1929).
Keller: Arch. f. Dermat. 148. 82. (1924).
— und Marchionini: Arch. f. Dermat. 150. 41. (1926).
Kusnezov: Zbl. f. Haut- u. Geschlkrh. 22. 771.
Knipers: Nederl. Tijschr. Geneesk. 1931. ref. Zbl. Hautkh. 29: H. 5—6. S. 275 (1929).
Langhans: Zentrbl. f. Hautkh. 32. 410. (1930).
Lesne: Bull de la soc. de pédiatr. de Paris 23. 187. ref. Zbl. f. Kinderheilk. 19. 124. (1926).
Burchard: Derm. Zeitschr. 1934. Bd. 69. Nr. 2.
Beijrink: Derm. Zeitschr. 1934. Bd. 68. Nr. 5.
Loncope: Journ. of experim. med. 1915. 22. (Zit. Urbach).
Macri: Pédiatria Riv. 39. 177. (1931) ref. Zbl. Kinderheilk. 25. 342. (1931).
Mayr und Moncorps: Müch. med. Wschr. 73. 1777. (1926).
Memmesheimer: Derm. Zeitschr. 1934. Bd. 70. No. 1.
Fr. Müller und Brieger: Autointoxikationen intestinalen Ursprungs. Kongr. f. Innere Med. 1898.
Ramirez: Newyork med. Iourn. 1920. 112 (zit Urbach).
Rost G-A.: Hautkrankheiten. Berlin 1926.
— 15. Kongr. d. Deutsch. Dermat. Ges. Bonn 1928. Arch f. Derm. 155. 297. (1928).
— Klin. Wschr. 1929. 2009.
— 12. Kongr. d. Schweiz. Derm. Ges. Basel 1928. Schweiz. med. Wschr. 85. 1053. (1928).
— Praktikum der allergischen Krankheiten (mit Decker und Hansen). (Stuttgart 1929).
— und Ph. Keller: 40. Tag d. Deutsch. Ges. f. Kinderheilk. Wiesbaden 1929.
— und Marchionini: Asthma-Ekzem, Asthma-Prurigo und Neurodermitis als allergische Hautkrh. Leipzig 1932.
Nitschke: Klin. Wschr. 1928. 719.

Sandels: Arch. Kinderheilk. 88. 146—154. (1929).
Scheer: Klin. Wschr. Nr. 3. 1928.
Scholz, W. Dtsch.-Med. Wschr. 35. 1777. (1909).
— Die innere Behandlung der Hautkh. Slg. Abhdlg. Dermat. 3. H. 8. 2. Aufl. Halle a. S. 1925.
Schloß: Amer. journ. of. dis. of Childr. 1912. Bd. 3 (zit Kämmerer).
Schreus: Dermat. Zschr. 53. 569. (1928).
Sokolov: Jahrbuch f. Kinderheilk. 104. 91. (1924).
— Münch. med. Wschr. 73. 945. (1926).
— Jb. Kinderheilk. 111. 211. (1926).
— Z. Kinderheilk. 43. 391. (1927).
— Z. Kinderheilk. 50. 461. (1930).
— Z. exper. Med. 75. 710. 1931).
Spain und Cooke: Journ. of immuniol. 9. 521 (1924) ref. Zbl. Kinderheilk. 18. 809. 1924.
Spiethoff: Arch. f. Dermat. 90. 179. (1908).
— Dtsch. Med. Wschr. 1908. 1190.
— Münch. med. Wschr. 1912. 991.
— Münch. Med. Wschr. 1925. 1621.
Storm van Leeuwen und Drzimal: Arch. f. experim. Pathol. und Pharm. 102. 1924.
— Receuls des traveaux chim. des Pays Bas 42. 736, 1923.
— Allergische Krankheiten. 2. Auf. Berlin 1928.
—, Bien u. Varekamp: Münch. Med. Wschr, 1923. 19.
— — — Zbl. f. Immunitätsforschung. 37. 1929.
— — — Münch. Med. Wschr. 1923. 19.
Strobl: Mschr. Kinderheik. 47. 401. (1930).
Urbach: Arch. f. Dermat. 142. 29. (1923).
— Hautkrankheiten und Ernährung. Wien 1932.
— Allergisches und idiosykrasisches Ekzem. Derm. Wschr. 1933. Bd. 97. Nr. 46.
Vallery-Radot u. Haguenau. Bull. et Mém. de la soc. méd de hop. de Paris 40. 919. (1924).
Walker: Journ. of. med. research. 1917. 35.
Wiederholt: Arch. chilenos. de pédiatr. 4. 717. 1927. ref. Zbl. Kinderheilk. 22. 208. (1927).

Lebenslauf.

Ich bin am 18. Februar 1911 in Freiburg im Breisgau geboren worden als Sohn des damaligen Gerichtsassessors Hermann Boetticher. Die Volksschule besuchte ich in Engen im Hegau, wo ich den ersten Teil meiner Jugend verlebte. Im Jahre 1921 kam ich auf die Realschule in Singen a. H., die jetzt zur Oberrealschule ausgebaut wurde. Durch Versetzung meines Vaters nach Offenburg beendete ich meine Schulausbildung mit dem Abiturium an der Oberrealschule dieser Stadt. Die ersten drei Semester studierte ich in Heidelberg, machte 1931 mein Physikum in München, nachdem ich dort zwei Semester gewesen war. Das erste klinische Semester hörte ich auch noch in München. Im Sommer 1932 ging ich nach Freiburg, wo ich jetzt im Wintersemester 1934/35 mein Studium mit dem Staatsexamen abschließe.